Über den negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Rostock

vorgelegt von

Georg Otto Laur

aus Pfullendorf.

JOH. MAIER PFULLENDORF

Rostock 1929

Gedruckt mit Genehmigung der Med. Fakultät Rostock.

Referent: Prof. Dr. Curschmann.

Mündliche Prüfung: 30. IV. 1929.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552722_0065

Die Tabes-Syphilisfrage, die man heute wohl als gelöst ansehen darf, war jahrzehntelang der Gegenstand eifrigster Forschung und lebhafter Diskussion. Seitdem E. Schultze im Jahre 1867 auf Grund seines Materials publizierte, daß „die Syphilis in eine gewisse ätiologische Verbindung mit Tabes" zu bringen sei, seitdem Cohen die Möglichkeit zugab, daß Syphilis die Ursache der Tabes sei, und Fournier im Jahre 1875 dies Thema durch die Mitteilung seiner Erfahrungen über die syphilitische Vorgeschichte bei Tabikern in den Vordergrund des allgemeinen Interesses schob, standen sich zwei Ansichten scharf gegenüber: Die Einen nahmen den ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes an, die Anderen verneinten ihn. Die Ersteren gaben als Grund ihrer Auffassung an, daß im klinischen Verlauf der Tabes und der spezifisch syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems sich mehrfache Analogien finden, wie: Vorübergehende Augenmuskellähmung, Opticusschädigungen, häufige und frühe Pupillenanomalien, Ausfall der Patellarsehnenreflexe usw. Ferner zeigte sich statistisch, daß ein großer Prozentsatz der Tabiker Syphilis durchgemacht habe. Die Höhe dieses Prozentsatzes war bei den einzelnen Autoren sehr verschieden. Am wichtigsten waren hier die Statistiken von W. Erb, die er 1897 veröffentlichte, wonach er nach 20jähriger sorgfältiger und kritischer Beobachtung an 900 Tabesfällen in ca. 90% konstant vorausgegangene Syphilis gefunden hatte. 1904 berichtet er von weiteren Untersuchungen an 1100 Fällen, bei denen nur in 10,54% angeblich keine luetische Infektion vorlag. Und von diesen blieben schließlich nur 2,8% übrig, „bei welchen genaueste Anamnese und Untersuchung gar keinen Anhaltspunkt für vorausgegangene Infektion bot." Den Statistiken Erbs folgte eine große Anzahl anderer, die im großen und ganzen ähnliche Resultate brachten. So ergab sich nach Erb positive Lues-Anamnese bei Tabes:

in Deutschland und Oesterreich	in 63,5 — 92 %	der Fälle
in Frankreich	in 77 — 93 %	der Fälle
in England	in 70 — 86,5%	der Fälle
in Amerika	in 68 — 80 %	der Fälle
in Italien	in 89%	der Fälle
in Rußland	in 64 — 93 %	der Fälle

Demgegenüber wurde von den nun längst widerlegten Gegnern der Tabes-Syphilis-Theorie behauptet, daß „die Syphilis von allen Ursachen der Tabes erst an letzter Stelle komme" (Gläser) und daß die Lehre vom Zusammenhang von Tabes und Syphilis „durch nichts zu begründen sei" (Leyden). Und Friedländer behauptete, daß „der Syphilis für die Ätiologie der Tabes eine viel zu große, durch nichts bewiesene Bedeutung beigelegt würde, daß diesem Gifte vielleicht dieselbe Bedeutung zukomme, wie allen andern venerischen Giften, wie dem Toxin des Typhusbazillus und andern Toxinen." Die genannten Autoren nahmen als ätiologische Momente der Tabes exogene Einflüsse an, wie Erkältung, Strapazen, sexuelle Excesse, Traumen. Der Glaube an die traumatische Genese der Tabes war so stark verwurzelt, daß sogar W. Erb die Frage einer rein traumatischen Tabes noch offen ließ. Doch kam schließlich Schittenhelm zu dem Schluß, „daß es eine traumatische Tabes sensu strictori nicht gibt, daß das Trauma nur die Rolle einer Hilfsursache spielt, die prädisponierend wirkt oder bei bereits vorhandener Disposition eine tabische Erkrankung auslösen oder eine schon bestehende offenbar machen kann." Diese Ansicht vertraten auch andere Autoren: Fr. Schultze, Oppenheim, Mendel.

Eine neue, die syphilitische Ätiologie übrigens keineswegs streng verneinende Lehre stellte Edinger auf mit seiner sog. Ermüdungstheorie. Er fand bei Ratten, die er lange schwer arbeiten ließ, an den Hintersträngen und Hinterwurzeln Veränderungen, die den bei Menschen bekannten Hinterstrangerkrankungen nahestehen. Diese Degeneration trat noch schneller auf, wenn er die Tiere vorher anämisch gemacht hatte. Edinger faßte diese Tatsache, auf die Tabes des Menschen übertragen, so auf, daß in dem durch Syphilis geschwächten Organismus die Hinterstränge durch Hyperfunktion erkranken, weil der Ersatz der Nervensubstanz gegenüber dem Verbrauch durch die Funktion ungenügend sei. Er nahm an, daß die Hinterstränge erkranken, weil das sensible Neuron weniger resistent sei als das motorische. Da diese experimentell erzeugten Hinterstrangdegenerationen einen akuten Charakter tragen, während die Tabes chronischer Natur ist, da zudem körperlich nicht schwer Arbeitende ebenso häufig, wenn nicht noch häufiger am Tabes erkranken, wie körperlich Angestrengte, da außerdem viele Tabiker aus blühender Gesundheit erkranken, während Tausende von Menschen, die chronischen schweren Schädigungen ihrer Allgemeinkonstitution ausgesetzt sind, nicht tabisch werden, mußte diese zweifellos sehr interessante Theorie ebenfalls verneint werden.

Da brachte im Jahre 1906 die Entdeckung der „Komplement-Bindungs-Reaktion" durch Wassermann eine entscheidende Wendung

für den Nachweis und die Erkennung der Syphilis und damit auch der syphilidogenen Erkrankungen. Denn dadurch, daß die Wassermannsche Reaktion, die heute ja allgemein als eine zwar nicht im strengen Sinne spezifische, aber für Syphilis charakteristische Reaktion anerkannt wird, in etwa 70% der Tabesfälle im Blut positiv ausfiel, konnte nun mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Tabes eine syphilidogene Erkrankung ist. Eine weitere Erhärtung fand diese Auffassung durch die Liquoruntersuchung mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion. Den Schlußstein des ganzen Gebäudes aber bildete der Nachweis der Schaudinn'schen Spirochaeta pallida im tabischen Rückenmark durch Noguchi, dem Moor, Marinesco, Pierre Marie und Stertz folgten. Wir können daher sagen, daß die Frage der luetischen Ätiologie der Tabes dorsalis heute endgültig gelöst ist. Noch nicht einheitlich geklärt aber ist die Frage: Warum und wie entsteht Tabes nach einer Syphilis?

Es wurde zunächst übereinstimmend festgestellt, daß nur ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz der Syphilitiker später an Tabes erkrankte. So fand W. Erb 2 bis 3 bis 5%, Reumont 1,5%, Matthes 1%, Mattauschek und Pilcz bei ca. 4000 ehemals luetischen Offizieren 2,73%. Weshalb diese 2 bis 5% Luetischer an Tabes erkrankten, diese zweite Kernfrage der Tabesforschung gab zu vielen widersprechenden Meinungen Anlaß. Der Gedanke lag nahe, daß eine besondere konstitutionelle Veranlagung vorliegen könne, daß vielleicht eine angeborene Hypoplasie des Rückenmarks, die sich auf das System eines oder beider Hinterstränge beschränkt, vorliege, wie Oppenheim annahm. Es wurde auch behauptet, daß abgesehen von degenerativen Stigmen gewisse Konstitutionsanomalien den Boden für eine spätere Tabes bei Syphilitikern vorbereiten. Und Stern und Bauer führen eine ganze Reihe solcher Typen an: Den Habitus asthenicus, den emphysematischen oder apoplektiformen Habitus, die thyreotoxische Konstitution usw. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß die typisch asthenischen Tabiker trotz vorausgegangener luetischer Infektion sehr oft eine negative Wassermannsche Reaktion ergeben, während die Breitwüchsigen fast immer ein positives Resultat ergeben. So ist es vielleicht begreiflich, daß Benedikt das Wort prägte: „Tabicus non fit, sed nascitur".

Ebenso nahe aber mußte die Annahme liegen, daß es eine Art der Spirochaeta pallida gäbe, die eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem besitze, analog z. B. dem Diphteriebazillus, der ja gleichfalls häufig in das Zentralnervensystem metastasiert. Die französischen Autoren, von denen diese Lehre bereits vor Entdeckung der Spirochaeta pallida durch Schaudinn hauptsächlich propagiert

wird, nennen es die „Syphilis à virus nerveux". Klinisch schien diese Anschauung gestützt zu werden durch die wiederholte Beobachtung, daß von Personen, die sich notorisch aus derselben Quelle infizierten auffallend zahlreiche (z. B. 4 von 7) später an Tabes oder Paralyse erkrankten. A. Marie und Levaditi haben hierzu sehr interessante Tierversuche geliefert durch das Züchten zweier Spirochaetenstämme, des „Dermotropen" aus Kaninchenhodenschanker erzeugt durch Infektion mit menschlichem Schankersekret, und des „Neurotropen" aus Kaninchenhodenschanker, erzeugt durch Inokulation mit Paralytikerblut. Der neurotrope Schanker zeigte längere Inkubation, geringe Erscheinungen, oberflächliche Spirochaetenlokalisation hauptsächlich in der Cutis, schlechte Heilungstendenz gegenüber Salvarsan und verlor schon nach einer Passage durch ein Kaninchen seine Virulenz, während der dermotrope Schanker starke Erscheinungen, tiefere allgemeine Spirochaetenverteilung, gute Heilungstendenz für Salvarsan und eine mehrere Jahre dauernde Infektiosität aufwies. Ein mit Dermotropen Virus infiziertes und mit Salvarsan geheiltes Tier konnte nur mehr mit dem neurotropen Stamme infiziert werden und umgekehrt.

Die beiden Forscher nahmen daraus mit Sicherheit eine neurotrope Spirochaetenart an und lehnten die Ansicht Plauts, daß die Spriochaeten erst durch den Aufenthalt im Zentralnervensystem durch langsame Adaptation „neurotrop" werden, strikte ab. Diese Resultate bezweifelte aber Jahnel und lehnte sie ab, da es sich hierbei nicht um die Spirochaete pallida, sondern um die nicht seltene spontane Kaninchen-Spirochaetose gehandelt habe. Ähnliche Versuche führten auch Plaut und Mulzer aus, wobei sie fanden, daß der eine Stamm einen mächtigen Primäraffekt, aber sehr späte und sehr geringe Liquorerscheinungen verursachte, während der andere kaum einen Primäraffekt, aber frühere und stärkere Liquorveränderungen zeigte. Wenn wir nun aus allen diesen sicher sehr bedeutsamen Untersuchungen den Schluß ziehen, so müssen wir sagen, daß die Annahme einer Lues nervosa beziehungsweise einer Syphilis à virus nerveux zwar nicht von der Hand zu weisen, aber auch noch nicht sicher erwiesen ist, obwohl auch mehrere Fälle beobachtet wurden, bei denen sich verschiedene Menschen kurz hintereinander an derselben syphilitischen Infektionsquelle infiziert hatten und in einem größeren Prozentsatz, als es das gewöhnliche Vorkommen der Nervensyphilis bedingte, tabisch oder paralytisch erkrankten.

Von vielen Autoren, so von Rumpf, ist auch darauf hingewiesen worden, daß eine nicht gründlich oder überhaupt nicht durchgeführte spezifische Behandlung nach der Infektion häufig die Ursache der syphilitischen Erkrankung des Nervensystems darstelle. Im

Gegensatz hierzu machte Gärtner darauf aufmerksam, daß unter den spezifisch behandelten Syphilitikern mehr Nervensyphilis vorkomme als unter den unbehandelten. Er belegte das mit der Tatsache, daß in Großstädten, wo die Infizierten eher einer spezifischen Behandlung zugeführt werden, mehr Nervensyphilis vorkomme als auf dem Lande, unter den besser situierten Ständen mehr als unter den ärmeren Bevölkerungsschichten. Ebenso kommt nach Däubler bei den Negern vom Sambesi trotz starker Verbreitung der Syhilis keine Tabes vor. Ähnliche Beobachtungen wurden auch von anderen Autoren gemacht bei unzivilisierten Völkern, die die Syphilis nicht behandeln. Pette hingegen kommt nach eingehenden Nachforschungen in Nonnes Klinik zu dem Schluß, daß sich die überwiegende Mehrzahl der Tabiker und Paralytiker aus den früher nicht behandelten Luesfällen rekrutieren. Von den Tabikern gibt er unter 484 Fällen 65,2% an, von den Paralytikern unter 280 Fällen 68,2%. An Häufigkeit kommen dann die ungenügend Behandelten, während die Zahl der ausgiebieg Behandelten sehr gering ist, nur 4,1% u. 1,1%.

Zusammenfassend können wir über die Frage, warum ein Luetiker tabisch wird, sagen, daß uns eine einheitliche und völlig befriedigende Beantwortung noch nicht gefunden zu sein scheint.

Wenn wir nun zu dieser Frage kommen: Wie entsteht die Tabes, das heißt, auf Grund welcher pathologisch-anatomischen Veränderungen, so finden sich auch drüber sehr verschiedene Meinungen. Nach Richter ist der von einer gemeinsamen Hülle umgebene Teil der motorischen und sensiblen Wurzel medullarwärts vom Ganglion, der sog. „Wurzelnerv", die primär bei der Tabes affizierte Stelle. Dabei handle es sich nicht um eine vom Subarachnoidealraum auf den Wurzelnerv übergreifende Entzündung, sondern um das Auftreten einer von ihm als „Granulationsgewebe" bezeichneten zelligen Wucherung, bestehend aus sog. „Endothelfibroblasten" ohne Beimengung von Lymphozyten und Plasmazellen. Diese sich später in sklerotisches Bindegewebe umwandelnde Granulation nimmt ihren Ausgang von den Lymphspalten der Dural-Arachnoidealhülle. Von hier gelangen die Fibroblasten in den perifasciculären Raum, das heißt jenen Teil des Subarachnoidealraumes, der sich zwischen gemeinsame Hülle und Eigenhülle der Wurzelnervenbündel gegen das Ganglion zu einschiebt. Von hier aus breitet sich die Granulation in der Längsachse der Nerven der Bündel aus. Nach Richter ist nun die Affektion der Nervenfasern unbedingt die Folge der — „sei es auf mechanischem, sei es auf biochemischem Wege" — die empfindliche Nervensubstanz zerstörenden Gewebsneubildung. Die Ganglienzellen-Veränderungen der spinalen Ganglien sind rein sekundär (retrograde Erkrankung). Richter weist die Annahme einer elektiv

systematischen Affektion der Hinterstrangfasern zurück und behauptet, daß die sekundäre Degenerationder erkrankten Wurzelnervfasern alle Erscheinungen genügend erkläre. Die Hirnnerven zeigen denselben Granulationsprozeß wie die spinalen Fasern, nur der Opticus zeigt auch bei reiner Tabesinfiltration entzündliche Prozeße. Dann weist er noch spärliche, oft in Degenerationsformen auftretende Spirochaeten im Granulationsgewebe, nicht im Nervengewebe selbst nach. So plausibel diese Befunde und Schlüsse Richters zum Teil sind, muß diese rein durch Sprirochaeten hervorgerufene Bindegewebswucherung, die nachher unter Durchbrechung der natürlichen Schranken in das Nervengewebe einbrechen soll, doch mißtrauisch machen, zumal dieser Vorgang, wie er dargestellt wird, mehr an ein malignes Neoplasma als an Granulationsgewebe erinnert. Dagegen zeigt Spielmeyer auf dem Leipziger Naturforschertag 1922 an Präparaten frischer Tabes einwandfrei, daß der systematisch elektive Degenerationsprozeß bei der Tabes nicht einer sekundären Degeneration entspricht, sondern daß es sich um eine primäre Erkrankung vom Typus einer selbständigen Degeneration handelt und daß diese ohne morphologische Läsion an der Wurzeleintrittszone dort beginnt, wo die Wurzel dicht vor ihrem Eintritt in das Rückenmark zentralen Charakter annimmt. Es finden sich fettige Abbauprodukte und Körnchenzellen in dem Teil der Nervenfasern, die noch den Bau der zentralen Fasern tragen, aber in die peripheren Wurzeln übergehen. Doch sind die peripheren Wurzeln frei von diesem Prozeß.

Zusammenfassend ist das photologisch-anatomische Ergebnis aus allen Arbeiten nach Aschoff heute noch folgendes: Die ersten histologischen Veränderungen des lokaltabischer Prozesses in Lendenhöhe sind die der reinen Entartung, d. h. mangelhafte oder aufgehobene Färbbarkeit der Achsenzylinder mit Anilinblau, Nikrosin, Carmin; Schwellung und körniger Zerfall der Markscheide, dabei beginnende Reaktionswucherung der Glia, Anschwellung ihrer Zellen, Vermehrung und Verdickung ihrer Fasern. An den hinteren Wurzeln und den Spinalganglien ist meist noch keine Veränderung zu bemerken. Im vorgerückteren Stadium dehnt sich die Entartung auf die Kollateralen und das ganze Neuron aus, der Degenrationsstreifen wird breiter und dichter, ärmer an gesunden Fasern, die Lissauersche Zone wird im primär betroffenen Segment und in den nächst höheren ergriffen, die Clarce'sche Säule verliert ihr Markfasernetz. Wenn allmählich auch die hinteren Wurzeln beteiligt sind, findet man auch in den Spinalganglien Veränderungen an Fasern und Zellen und interstitielle Kernvermehrung. Der tabische Prozeß kann nach unten und oben fortschreiten.

Manche Erscheinungen, wie z. B. frühzeitige Pupillenveränderungen und Sehstörungen lassen sich hierdurch aber nicht erklären. Das brachte andere Forscher darauf, zur Erklärung der Erkrankungen des Zentralnervsystems die Frühmeningitis der Syphilitiker zu Hilfe zu nehmen. Merzbacher, Gennerich u. a. zeigten, daß fast jeder Syphilitiker im Sekundärstadium eine syphilitische Meningitis durchmacht, deren leichte Erscheinungen uns zwar in der Mehrzahl der Fälle entgehen, die aber durch meningitischen Liquor erweisbar ist. Es liegen auch außerdem neuere kliniche Beobachtungen aus der Literatur vor, die beweisen, daß schon im Primärstadium bzw. in der Sekundärperiode der Syphilis das Nervensystem angegriffen ist. So erwähnt Delbanco einen Fall, in welchem bei einem an Suicid geendeten frühen Syphilitiker — 3 Wochen nach dem kritischen Coitus! — sich u. a. schon eine Periarteriitis der Lymphgefäße und eine Verdickung winzigster Gefäße in der Pia fand. Und Fahr fand bei der Sektion eines 9 Wochen nach der Infektion im Primärstadium ad exitum gekommenen Falles von Syphilis das deutlich anatomische Substrat einer Meningitis syphilitica, bei der sich zahlreiche Spirchaeten fanden, auch frei in den Gefäßen. Diese und andere Fälle lassen den Satz Wechselmanns berechtigt erscheinen, daß schon in der präroseolaren Periode der Syphilis, wenn nur der Primäraffekt besteht, das Gehirn unter Umständen schwer von Syphilis betroffen sein könne. Das beweisen auch die Beobachtungen Leopolds, der in 67 Fällen von Syphilis Nervensymptome feststellte. Auch die Liquoruntersuchungen ergeben die Tatsache, daß bereits im Stadium des Primäraffektes Liquorveränderungen vorkommen. So fand Carnaz bei primärer Syphilis in 35% Lymphozytose im Liquor und in 27 bis 40% bei sekundärer Syphilis, in der Hauterscheinungen das klinische Bild beherrschen. Zu noch höheren Werten gelangten Altmann und Dreyfus, die aber eine progrediente Abnahme der Liquorerkrankung in den verschiedenen Stadien der Lues beobachteten. Sie fanden pathologische Liquorveränderungen im Primärstadium in 80% der Fälle, im Sekundärstadium in 50% und im Tertiärstadium nur 10 bis 12% und zwar ist nach Wohlwill sowohl bei starker als auch bei geringer Allgemeindurchseuchung eine Liquorinfektion vorhanden, nur daß im ersteren Falle wohl infolge vermehrter Schutzkörperbildung der Körper diese Liquorinfektion überwindet. Aus diesen Angaben können wir vielleicht schließen, daß der Organismus im ersten Stadium noch nicht genügend Schutzstoffe produziert, um der Infektion des Organismus und besonders des Zentralnervensystems mit Nachdruck entgegenzutreten. Mit der Ausbreitung der syphilitischen Allgemeininfektion aber nimmt auch die Zahl und Stärke der Abwehrkräfte im

Organismus zu, sodaß die Mehrzahl der Syphilitiker im zweiten oder dritten Stadium Abwehrkräfte genug produzieren, um die Liquorinfektion zu überwinden. Bemerkt sei noch, daß der Liquor in diesem Frühstadium meist nur Lymphozytose zeigt. Die Wassermannsche Reaktion fällt zu dieser Zeit meist negativ aus. Daß aber tatsächlich dabei eine syphilitische Affektion des Zentralnervensystems vorliegt, bewies Gennerich dadurch, daß es ihm gelang, mit dem eine negative Wassermannsche Reaktion zeigenden Liquor von primär und sekundär Syphilitikern Tiere syphilitisch zu infizieren. So steht also der Annahme nichts im Wege, daß in fast jedem Falle von sekundärer Syphilis das Zentralnervensystem als Depotstätte von Spirochaeten zu betrachten ist. Wie es zu erklären ist, daß aber nur ein so geringer Prozentsatz der Luetiker an Tabes, bezw. Paralyse erkrankt, ist oben schon erörtert und durch die Art des Virus, die Konstitution und den Einfluß der Behandlung erklärt worden.

Durch die Beobachtung der oben geschilderten Liquorerscheinungen und der frühmeningitischen Veränderungen in den ersten Stadien der Syphilis ist Gennerich nun zu neuen Anschauungen auf dem dem Gebiete der metaluetischen Ursachenlehre gelangt. Er betrachtet die Metalues als ein Spätrezidiv des syphilitischen Krankheitsprozesses, bedingt durch den Rückgang der Allgemeininfektion unter dem Einfluß von einschränkenden Abwehrvorgängen des Organismus und durch die konsekutiv zunehmende Expansionstendenz restlicher Spirochaetenherde. Die Haftung und Fortentwicklung der ursprünglich in allen Syphilisfällen vorhandenen Liquorinfektion stehe in engstem Zusammenhang mit den Ausbreitungsverhältnissen, der Spannung des syphilitischen Virus im Gesamtorganismus, insofern vorzeitiger Schwund der Allgemeininfektion ohne gleichzeitigen Rückgang der meningealen Infektion diese in den Vordergrund des weiteren Krankheitsverlaufs dränge. Bei dem Rückgang der Allgemeininfektion, wie der Liquorinfektion spielen Immunvorgänge, deren Grad von der individuellen Empfänglichkeit, der Stärke der Abwehrfähigkeit des Organismus, sowie von der verschiedenen Virulenz des Virus abhängig ist, eine ausschlaggebende Rolle.

Die erste Lokalisation des Virus bei der sog. Metasyphilis, die eigentlich nur ein Spätrezidiv der Syphilis sei, ist nach Gennerich den hydrodynamischen Verhältnissen im Lumbalsack entsprechend. Bei mildem Verlauf der Lues, der eine schwächliche Abwehrreaktion entspricht, lägen die Aussichten für die sekundärsyphilitische Fortentwicklung des meningealen Virus und einen schleichenden Zerstörungsprozeß der Pia mater sehr günstig. Denn es komme zu einer ausgiebigen Immunkörperbildung und damit zur Abwehr und Umstimmung des Gewebes ja nur, wenn ein gründliche Allgemein-

durchseuchung bestehe. Diese Ansicht deckt sich mit der bereits früher geäußerten von Fournier, Pilcz und Zeißl, daß die im Frühstadium milde Lues mehr Neigung zu spätsyphilitischen Prozessen des Zentralnervensystem zeige als die im Anfang bösartige, besonders in den Tropen herrschende, die zu Tabes und Paralyse kaum jemals führt.

Der funktionelle Zustand der Pia ist nun entscheidend dafür, ob es zu gummösen Prozessen am Zentralnervensystem kommt oder zu Metalues. Bei Metalues wird die Piaschranke, die Scheidewand zwischen Rinde und Liquor wahrscheinlich sehr frühzeitig überwunden, wodurch eine Schädigung dernormalen Lebenstätigkeit und vitalen Widerstandsfähigkeit der Nervenzellen entsteht und eine Verhinderung der Abwehrreaktion am Krankheitsherd infolge Abwanderung der lymphozytären Elementeund deren Zerfallprodukte in den Liquor. Die Zerstörung der Pia dokumentiert sich auch in der Verwundbarkeit der noch erhaltenen spinalen Leitungsbahnen für endolumbale Behandlung, die bei Metalues 12mal so stark ist als bei gummöser Cerebrospinallues.

Diese Ansicht Gennerichs hat nur wennig Widerspruch erfahren. Nur Brauer setzte sich in direkte Opposition mit seiner Auffassung, daß Tabes und Paralyse ein viertes Stadium der Syphilis sei, die mit dem Tertiärstadium eine Resistenz des Gewebes gegen die Spirochaetenansiedlung gemeinsam haben, wodurch das allgemeine reaktionsfähige Gewebe nur ganz mangelhaft zur Entgiftung dieser lokalen Prozesse mobilisiert werde. Während aber im Tertiärstadium meist eine lokale Gewebsüberempfindlichkeit gegen Spirochaetenangriff besteht, zeichnet sich das Quartärstadium durch eine relative Reaktionsunfähigkeit aus, die allmählich durch den Fortfall des Reizes der Spirochaeten auf das Gewebe infolge der in den früheren Stadien erlangten Immunität erworben sei. Er belegt das durch stets negative Versuche, bei Paralytikern durch Inokulation von Spirochaeten Impfresultate zu erzielen.

Die Mehrzahl der Anhänger der Tabes-Syphilislehre aber teilten den von Strümpell zuerst präzisierten Standpunkt. Er stellte die Theorie auf, daß die Syphilis ein Toxin produziere, das auf die Ganglienzellen und Nervenfasern des Nervensystems deletär einwirke. Es würde sich danach also nicht um direkte Folgen der Syphilis handeln, die zu charakteristischen pathologischanatomischen Veränderungen führen, sondern nur um eine sekundäre Wirkung, die man sich als die Folge eines chemischen Giftes vorzustellen hat. Strümpell wies als Analogon auf die schweren nervösen Erscheinungen der Diphterie hin, die auch ohne spezifisches anatomisches Substrat einhergingen und an deren Zusammenhang mit der Diphterie doch niemand zweifle. Er nannte dann diese späteren Wirkungen

der Lues „Metalues" und stempelte so die Tabes zur Nachkrankheit der Syphilis. Dabei muß man eine elektive Schädigung der sensiblen Anteile des Rückenmarks durch dieses von der Syphilis erzeugte Toxin annehmen. Den Einwänden, die Syphilis schädige doch den Gesamtorganismus, und es sei nachher nicht einzusehen, warum nur gerade die Hinterstränge unter dieser allgemeinen Schädigung leiden sollten, kann entgegengehalten werden, daß wir elektive Giftwirkungen längst in den verschiedensten Fällen annehmen, so z. B. auf die motorischen Anteile des Zentralnervensystems die Wirkung des Blei, auf die sensiblen die des Ergotin usw. Daß inzwischen von Noguchi die Spirochaeta pallida auch im Rückenmark nachgewiesen und die regelmäßige Erkrankung des Liquor spinalis festgestellt ist, braucht die Strümpellsche Hypothese nicht umzustoßen.

Dieselbe Idee spricht Hauptmann in anderm Gewande für die Paralyse und somit wohl auch für die Tabes aus. Er nimmt an, daß das blutfremde Spirochaeteneinweiß zerfällt und diese Abbauprodukte nun eine toxische Wirkung ausüben.

Aus alle dem darf man den Schluß ziehen, daß eine endgültige Klärung dieser Frage noch nicht vorliegt. Wir können mit Wohlwill bei allen diesen Theorien sagen: „Es kann sein, es muß aber nicht sein!" Doch ist wohl heute die am weitesten verbreitete Ansicht, daß wir vorläufig ohne die Annahme eines von den Spirochaeten produzierten Giftes nicht auskommen, daß also die Strümpellsche Theorie auch heute noch ihre Berechtigung hat, allerdings mit der Modifikation, daß wir nicht mehr von einer „Nachkrankheit", einer „Metalues", sprechen dürfen, sondern anzunehmen haben, daß die im Zentralnervensystem noch vorhandenen und noch lebenden Syphiliserreger direkt oder indirekt Gift produzieren, langsam oder schnell, kontinuirlich oder mit Intervallen, viel oder wenig, stark oder schwach.

Nachdem ich einen Überblick über die Entwicklung und den heutigen Stand der Tabes-Syphilis-Lehre zu geben mich bemüht habe, komme ich zur Liquoruntersuchung und den für die Tabes charakteristischen Reaktionen. Seit Quincke im Jahre 1891 eine brauchbare Methode zur Lumbalpunktion angegeben hat, nahm diese einen großen Aufschwung, und eine ganze Anzahl sehr wichtiger Reaktionen wurde ausgearbeitet, die uns auf dem Gebiete der Diagnose der Erkrankungen des Zentralnervensystems und besonders auch der Syphilis des Zentralnervensystems gefördert haben. Ich nenne hier nur die wichtigsten und für die syphilidogenen Erkrankungen charakteristischen, ohne auf ihre Technik näher einzugehen. Besonders wertvoll haben sich die Untersuchungen des Zell- und Eiweißgehaltes des Liquor ergeben. Im Jahre 1901 schon unter-

suchten die Franzosen Ravaut, Sicard, Nagotte und Vidal das Sediment des Liquor von Paralytikern und Tabikern und fanden dabei eine Vermehrung von Zellelementen, „Lymphozytose". Die Nachuntersuchungen deutscher Forscher wie S. Schönborn, Merzbacher, Nissl, Nonne, Apelt u. a. ergaben ähnliche Resultate, doch zeigte es sich, daß sie auch bei andern Nervenerkrankungen vorkommen. Nach Nonnes eingehenden Forschungen können wir heute sagen, daß die Lymphozytose seu Pleozytose in 95% der syphilitischen und spätsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommt, allerdings auch bei andern organischen Nervenerkrankungen jedoch lange nicht so häufig und nur ganz selten in hohem Grade wie das bei den syphilitischen der Fall ist. Doch besteht sie auch nach Abheilung syphilitischer Prozesse noch weiter. Man darf also eine stark positive Lymphozytose in dubio für die Diagnose syphilidogenes Nervenleiden deuten. Und zwar ist sie immer ein Frühsymptom, wie schon oben erwähnt wurde. Hinsichtlich ihres Zustandekommens dürfen wir die Pleozytose als Ausdruck eines chronischen spezifisch entzündlichen Zustandes, hervorgrufen durch die Spirochaeten in den Meningen deuten.

Zur Bestimmung des Eiweißgehaltes des Liquor cerebrospinalis wurden ebenfalls viele Versuche gemacht sowohl zur Feststellung der gesamten Menge als auch zur chemischen Trennung der Verschiedenen Eiweißkörper (Nonne und Apelt, Nissl, Henkel u. a.). Die brauchbarsten Reaktionen sind wohl die Nonne-Apeltsche Eiweißprobe die Nonne auch „Phase 1-Reaktion" nennt, und die Nisslsche Eiweißprobe. Die Proben sind in 95% der syphilidogenen Nervenerkrankungen positiv, aber auch bei vielen andern Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ein positiver Ausfall der Reaktion kommt nur bei organischen Erkankungen des Zentralnervensystems vor, nicht auch bei abgeheilten im Gegensatz zur Pleozytose. Deshalb ist sie im Verein mit Pleozytose bei Lues I und II für eine frühluetische Meningitis beweisend. Sie leistet daher wertvolle Dienste für die Differentialdiagnose gegen funktionelle Nervenstörungen syphlitisch Gewesener.

Eine wertvolle Erweiterung erfuhr das Gebiet der Reaktionsbilder durch die Kolloidreaktionen. Die älteste ist die Langesche Goldsol-Reaktion, die aber von der Emanuelschen Mastix-Reaktion, die 1916 von Emanuel in die Liquor-Diagnostik eingeführt und seither noch weiter ausgebaut wurde durch Jakobsthal, Kafka, Sachs und Göbel. Sie besteht in einer Ausflockung auf Zusatz von alkolischer Mastix-Emulsion, die der normale Liquor nicht gibt und in 6 verschiedenen Liquor-Konzentrationen angestellt. So entstehen für die einzelnen Erkrankungen des Zentralnervensystems

charakteristische Kurvenbilder, deren Grundtypen Paralyse und Meningitis bilden und zwischen denen die Tabeskurve steht. Und zwar ist der ausgesprochene Paralysetyp der Ausdruck eines vorwiegend alternativ-degenerativen Abbauprozesses von Organgewebe und damit einer vorwiegenden Vermehrung der grobdispersen Globuline im Liquor, während der reine Meningitistyp der Ausdruck vorwiegend exsudativ-transsudativer Prozesse und damit eine Vermehrung besonders der feindispersen Albumine und Pseudoglobuline neben auch gröber dispersen Globulinen aus dem Blutserum ist. Die zwischen diesen Grundtypen liegenden Reaktionsbilder lassen nun nach ihrer jeweiligen Form die Art ihrer Liquoreiweißqualität erkennen. Da die Kurvenbilder im Verlaufe einer Krankheit sich entsprechend ihrem pathologisch-physiologischen Vorgange ändern, läßt die Mastix-Reaktion weitgehende Schlüsse auf Art und Verlauf der zu diagnostizierenden Erkrankung des Zentralnervensystems zu und ist somit auch nach den Untersuchungen der Rostocker Medizinischen Klinik dank ihrer enormen Empfindlichkeit eine unserer wertvollsten Reaktionen.

Die wichtigste Reaktion aber zum Nachweis der Syphilis und der syphilitischen Organerkrankungen ist die Reaktion der „Hemmung der Hämolyse" oder „Komplementbildung", die Wassermannsche Reaktion, sowohl des Blutserums als auch des Liquor. Nachdem die Belgier Bordet und Gengou die theoretische Grundlage der Komplementbindungsmethode geschaffen und ihre praktische Verwendbarkeit für mehrere Infektionskrankheiten erwiesen hatten, übertrugen Wassermann, Albert, Neisser, Bruck und Stern diese Methode auf den Nachweis von Luesantigen und Luesantitoxin, wobei es ihnen gelang, bei 65% der Syphilitischen aller Stadien Komplementablenkung im Blutserum nachzuweisen. Hierdurch wurde ein großes praktisches Interesse geweckt für die Methode, deren Wert nach Ansicht ihrer Untersucher darin lag, daß man durch sie diagnostizieren konnte ob das betr. Individuum noch Spirochaetenträger sei oder ob seine Lues ausgeheilt sei. Ferner sollte dadurch die Diagnose auf Tabes und Paralyse gestellt werden können. Nachdem Wassermann und Plaut im Blute von Tabikern in 70%, von Paralytikern in fast 100% positive Reaktion erhalten hatten und auch die Spinalflüssigkeit bei Tabikern in 50%, bei Paralytikern in etwa 90% die Komplementablenkungs-Reaktion zeigten. Zugleich schien nun endlich ein objektiver Beweis für die syphilidogene Natur der Tabes und Paralyse gegeben zu sein.

Diese Befunde und Entdeckungen stießen natürlich auf großen Widerspruch und unzählige Kontroversen, deren bedeutungsvollste wohl darin bestanden, daß es gelungen war, in Fällen von Schar-

lach, Sepsis lenta (Streptococcus viridans), Durine, Framboesie und Schlafkrankheit, sowie in ganz seltenen Ausnahmen bei ganz vorgerschrittener Tuberkulose, Carcinose, Diabetes Mellitus, sowie auch bei Malaria ohne syphilitische Vorgeschichte eine positive Reaktion nachzuweisen. Doch haben diese Feststelluugen eine praktische Bedeutung nicht erreicht und die Wassermannsche Reaktion ist heute als eine zwar nicht im strengen Sinne spezifische, aber für Syphilis charakteristische Reaktion anerkannt.

Plaut, Levaditi, Weygand, Stertz u. a. waren dann die ersten, die die Wassermannsche Reaktion in den Dienst der Neurologie und Psychiatrie stellten. Seither wurde viel darüber gearbeitet, und es bildete sich die übereinstimmende Ansicht, daß die Wassermannsche Reaktion im Blutserum insofern nur von bedingtem Wert für den Neurologen ist, als sie positiv nur beweist das das Individuum einmal syphilitisch war oder irgendwo noch Spirochaeten beherbergt. Sie beweist aber nicht, daß das vorliegende Nervenleiden syphilidogen ist. Wenn sie aber negativ ausfällt, so bedeutet das noch nichts Bindendes, da sie in einer nicht geringen Minorität der Fälle sowohl bei früher syphilitischer Infektion als auch bei Vorhandensein eines syphilidogenen Nervenleidens negativ ausfallen kann. Doch hat sie den alten Tabes-Syphilisstreit beendigt, indem sie eben in unzähligen Fällen positiv war und eine Lues bewies bei Tabes und Paralyse, in denen die Anamnese auf Syphilis negativ war.

Plaut gebührt nun das Verdienst, im Jahre 1908 die Untersuchung auf die Wassermannsche Reaktion zuerst auf den Liquor cerebrospinalis ausgedehnt zu haben. Seine ersten Untersuchungen ergaben, daß bei Paralyse fast 100% der Fälle die Wassermansche Rekation im Liquor positiv ergeben, was von allen Nachuntersuchungen bestätigt wurde. Von der Tabes nahm man zunächst dasselbe an, obwohl Stertz schon im Mai 1908 in Breslau darauf hingewiesen hatte, daß der Liquor der Tabiker bei weitem nicht so konstant reagiere wie der der Paralytiker, allerdings nur an Hand von 5 Fällen.

Dann zeigte Nonne, daß die Wassermannsche Reaktion, ausgeführt nach der Originalvorschrift von Wassermann, also mit 0,2 ccm Liquor, in vielen Fällen bei Tabes negativ ist. Er fand sie positiv nur in 5 — 10%, während Klieneberger sie in 30% positiv fand. Zu ähnlichen Resultaten kamen auch andere Autoren. Auf Grund dieser Ergebnisse gelangte Nonne zu der Annahme, daß die Hemmungskörper bei der Tabes und der Lues cerebrospinalis zwar vorhanden sind, aber in so geringer Menge, daß sie sich erst nachweisen lassen durch „höhere Auswertung", d. h. durch Verwendung

größerer Liquormengen oder geringerer Komplementmengen. Diese Methode wandten Hauptmann und Hößli zuerst in Nonnes Klinik an, und es gelang ihnen, bei Verwendung größerer Liquormengen — sie gingen bis 1,0 ccm Liquor — die Hemmungskörper im Liquor bei Tabes und Lues cerebrospinalis fast immer nachzuweisen. Theoretisch war das deshalb sehr wertvoll, weil objektiv erwiesen war, daß die Tabes die charakteristische Syphilisreaktion im Liquor, einerlei ob mit oder ohne positive Syphilisanamnese eben doch gibt, und praktisch gelang es, dadurch wichtige Differential-Diagnosen zu stellen, z. B. gegen Tumor cerebri und Spinalis, Multiple Sklerose und Pseudotabes alcoholica. Das gilt für diese Fälle, ob sie Syphilis in der Anamnese haben oder nicht. Denn eine frühere syphilitische Infektion schickt in den Liquor nur Hemmungskörper, wenn das Nervensystem mit syphilitisch erkrankt ist, andererseits muß bei einer syphilidogenen Erkrankung des Nervensystems das Blut die Wassermannsche Reaktion nicht geben. Hauptmann fand nun auf diese Methode der Auswertung die Wassermannsche Reaktion im Liquor in 90% positiv. Damit ist das letzte Glied in die Kette der Untersuchungen gefügt, die uns den sicheren Nachweis eines syphilidogenen Nervenkrankheit und hier speziell der Tabes ermöglichen.

Wenn wir nun zum Schlusse alle Untersuchnungsergebnisse zusammenfassen so kommen wir nach Nonne zu folgendem typischen Befund der Tabes:

1. Wassermannsche Reaktion im Blutserum positiv in 60 bis 70%.
2. Lumbaldruck häufig erhöht.
3. Phase 1 Reaktion (Nonne-Apelt) positiv in 90 bis 95%.
4. Mastix: Tabeskurve.
5. Pleozytose positiv in ca. 90%.
6. Wassermannsche Reaktion im Liquor:
   a) Originalmethode (0,2 ccm) positiv in ca. 10 bis 20%.
   b) Höhere Liquormengen (bis 1,0 ccm) positiv in mehr als 90%

Aber trotz dieser Fülle von exakten Nachweisen wäre es falsch, wollten wir das klinische Bild bei der Diagnose zu Gunsten der serologischen, chemischen und mikroskopischen Untersuchungsresultate zurückstellen. Denn wir finden manchmal Tabesfälle, die bei klarem klinischem Bilde negative Liquoruntersuchung ergeben, sogar trotz der Auswertungsmethode. So berichtet Nonne von 9 Fällen sicherer Tabes, bei denen die Wassermannsche Reaktion bis 1,0 ausgewertet negativ war, wie auch Pleozytose und Phase I. Es waren darunter Vollfälle, inzipiente, stationäre und progrediente Fälle. Die Anamese auf Syphilis war in 5 Fällen positiv und 4 mal negativ. Nach diesen Fällen muß man den Satz aufstellen, sagt Nonne, daß eine

auch bei höherer Auswertung negativ bleibende Wassermannsche Reaktion im Liquor nicht mit Sicherheit gegen die Diagnose Tabes verwendet werden darf.

Auch Dreyfus kommt auf Grund ähnlicher Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß bei Tabes manchmal die Wassermannsche Reaktion im Liquor auch negativ ausgewertet werden kann. Doch sollen sich dann meist andere Liquorveränderungen finden, wie Pleozytose und Phase I. Es kommt aber auch vor, daß der Liquor ganz negativ ist, und Dreyfus gewinnt daraus die Überzeugung, daß primär liquorpositive Tabes zwar immer aktive, wenn auch noch so langsam fortschreitende Tabes bedeute, daß primär liquornegative Tabes dagegen nicht in allen Fällen identisch mit klinisch symptomloser, schmerzfreier und in keiner Weise progredienter Tabes sei. So fand er, daß nach seinem Material jeder fünfte Tabiker liquornegativ sei, was den Satz Nonnes: „Objektive Zeichen nervöser Lueserkrankung können sich auch ohne Liquorveränderungen finden" voll bestätigt.

Die Gründe für dieses eigenartige Verhalten kennen wir nicht sicher. Doch wird die eigenartige Beobachtung gemacht, daß in manchen Gegenden diese liquornegativen Befunde häufiger vorkommen als in andern, was möglicherweise auf eine konstitutionelle Komponente schließen ließe. So fand Herr Professor Hans Curschmann, daß in seiner Klinik merkwürdig oft bei Tabes dorsalis die Wassermannsche Reaktion im Liquor trotz Auswertung bis 1,0 negativ ausfiel. Das gab zu eingehenden Untersuchungen der in der Klinik behandelten Tabes dorsalis-Fälle von 1917 bis 1927 Anlaß, und an Hand von 62 Fällen von Tabes dorsalis habe ich folgendes Ergebnis gefunden:

Es gaben im Liquor negative Wassermannsche Reaktion (ausgewertet bis 1,0): 26 Fälle = 42,64%.

Positive Wassermannsche Reaktion: 16 Fälle = 26,24%.

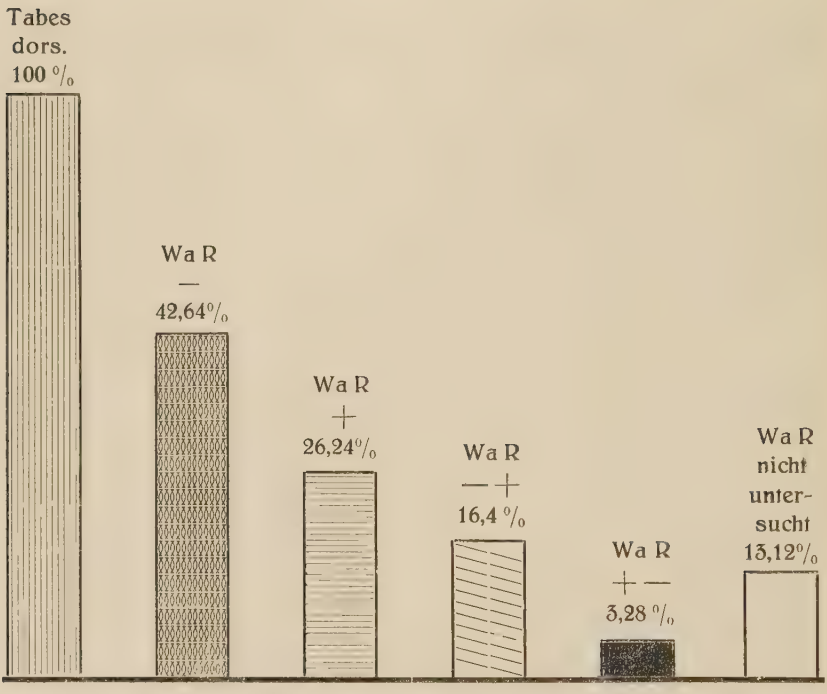
Bei 0,2 negative, höher ausgewertet positive Wassermannsche Reaktion: 10 Fälle = 16,4%.

Zuerst positive dann nach negative Behandlung Wassermannsche Reaktion 2 Fälle = 3,28%.

Nicht untersucht werden konnten: 8 Fälle = 13,12%.

Unter diesen 42,64% mit negativer Wassermannscher Reaktion im Liquor gaben 19 Fälle = 73,07% negative Wassermannsche Reaktion im Blut und 7 Fälle = 26,93% positive Wassermannsche Reaktion im Blut.

Es ergibt sich also folgendes Bild an untenstehender Seite:



So gibt also ein Verhältnismäßig hoher Prozentsatz von Fällen serologisch-negativen Befund, trotzdem der für Tabes dorsalis direkt klassisch zu nennende Symptomenkomplex vorliegt: Mit Anisocorie, Kältehyperästhesie und sonstigen Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Achilles- und Patellarsehnenreflexe, Ataxie und Rombergschem Phänomen, gastrischen, Kehlkopf- u. Darmkrisen, lanzinierenden Schmerzen Lähmungen der Augen- und Kehlkopfmuskeln, Nervenatrophien, besonders des Nervus opticus mit Amblyopie und Amaurose, trophischen Störungen, wie Arthropathien, Malum perforans und Osteoporose, sowie Blasen-, Mastdarm- und Genitialstörungen. Zum Beweise gebe ich folgende kurze Auszüge aus den Krankenblättern:

1) 50jähriger Arbeiter. 1916 luetische Infektion. Subjektiv: Schmerzen in Hüftgelenk und Oberschenkel. Objektiv: Pupillen: o. B. Sehnenreflexe: o. B. Babinski: beiderseits angedeutet. Rombergsches Phänomen: +. Rechts eine hyperaesthetische Gürtelzone. Wa. R. im Blut: —. Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt nach Fuchs-Rosenthal: 3. Nonne-Apelt: —. Nissl: 3!

2) 31jähriger Arbeiter. Luetische Infektion unbekannt. Subjektiv: Seit längerer Zeit Schwäche und Unsicherheit in den Beinen,

sowie Schwindelgefühl. Jetzt lanzinierende Schmerzen in beiden Beinen, Blasen- und Mastdarmstörungen, Ataxie. Patient wurde angeblich wegen der ersteren Beschwerden früher mit Salvarsan behandelt. Objektiv: Pupillen: Rechts größer wie links, Lichtreaktion rechts stärker wie links. Nystagmus horizontalis. Achilles- und Patellarsehnenreflexe erloschen. Schmerzempfindung, Berührungsempfindung an den Beinen, an der rechten Hand und der linken Gesichtshälfte aufgehoben. Rombergsches Phänomen: +. Wa. R. im Blut: —. Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt O. Nonne-Apelt: —. Nissl: $1^1/_2$!

3) 33jähriger cand. jur., früherer Offizier, 1912 luetische Infektion. 1913 Salvarsan- und Quecksilberkur. 1918 Salversan. Seit 1913 soll die Wa. R. im Blut immer negativ gewesen sein. Seit 1915 reflektorische Pupillenstarre. Subjektiv: Starke geistige Ermüdbarkeit, sonst keine Beschwerden. Objektiv: Pupillen rechts reflektorische Starre. Links sehr träge Lichtreaktion. Motilität und Sensibilität: o. B. Achilles- und Patellarsehnenreflexe erloschen. Rombergsches Phänomen: —. Keine Ataxie. Wa. R. im Blut: —. Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt: 187. Nonne Apelt: —. Nissl: 3!

4) 52jährige Frau. Luetische Infektion unbekannt. Subjektiv Gürtelschmerz, lanzinierende Schmerzen vom Rücken in die Beine. Wadenkrämpfe. Objektiv: Pupillen entrundet, rechts größer als links. Reaktion auf Licht und Konvergenz: beiderseits träge. Achilles-, Patellar-Sehnenrefl., Triceps-, Radius-, Periost- und Bauchdeckenreflexe erloschen. Wa. R. im Blut: —, im Liquor: —.

5) 44jährige Frau: Luetische Infektion unbekannt. Keine Kinder. Vor einem Jahr „Spritzkur" (10—12 Inj.). Lanzinierende Schmerzen in Armen und Beinen. Kribbeln und pelziges Gefühl in den Fingern. Hyperaesthetische Gürtelzone, oft Schwindel und Erbrechen, Blasen- und Mastdarmstörungen, zunehmde Ataxie. Objektiv: Pupillen sehr klein, rund und absolut starr. Triceps-, Achilles- und Patallarsehnenreflex erloschen. Rombergsches Phänomen: +. Kälte-hyperaesthetische Gürtelzone. Temperaturempfindungen am ganzen Körper, Tiefensensibilität, Berührungsempfindung an Händen und Beinen gestört. Wa. R. im Blut: ++++. Wa. R. im Liquor—.

6) 48jähriger Arbeiter. Luetische Infektion unbekannt. War im Felde. Hochgradige Tbc. pulmon. Subj.: Allgemeine Mattigkeit, Gürtelschmerzen. Obj.: Pupillen rechts größer als links, träge Reaktion auf Licht und Konvergenz. Achilles- und Patellarsehnenreflexe erloschen. Babinski: rechts +. Kälte-hyperaesthetische Gürtelzone. Hypaesthesie der Ulnarseite beider Arme. Wa. R. im Blut: —, im Liquor: —. Zellgehalt: 2, Nonne-Apelt: —. Nissl: 2. Ob-

duktionsbefund: Lungentbc. Degeneration der Hinterstränge des Lendenmarks.

7) 46jährige Frau. Luetische Infektion unbekannt. 7 gesunde Kinder. 1 Fehlgeburt. Subjektiv: Jahrelang Schmerzen in den Armen und Beinen. Jetzt Gürtelschmerzen und stechende Schmerzen, besonders im linken Bein und Fuß. Obj.: Pupillen eng, rechts gleich links, refl. Starre. Achilles-Sehnenrefl. erloschen, Patellarsehnenrefl. auslösbar. Romberg: +, Wa. R. im Blut: —, Wa. R. im Liquor: —.

8) 44jähriger Arbeiter. Luetische Infektion negiert. Subjektiv Lanzinierende Schmerzen in der linken Brustseite. Erstickungs-, Hustenfälle. Obj.: Pupillen rechts kleiner wie links, refl. Starre. Triceps-, Achilles- und Patellarsehnen- und Cremasterrefl. erloschen. Hyperaesthetische Gürtelzone. Tiefensensibilität gestört. Wa. R. im Blut: ++++, Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt 290. Nonne-Apelt: +. Nissl: 6!

9) 61jähriger Schneider. Mit 22 Jahren Schanker. 3 Schmierkuren. Bis 1916 beschwerdefrei. Subj.: Seit 1916 unsicherer Gang. zunehmende Sprachstörungen. Lanzinierende Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Sehstörungen. Zunehmende Ataxie. Obj.: Pupillen rechts gleich links. Refl. Starre. Bauchdecken-, Patellarsehnenrefl. erloschen. Intentionstremor. Babinski: rechts +, Romberg: +. Wa. R. im Blut: —, Wa. R. im Liquor: —.

10) 61jähriger Mann. Luetische Infektion unbekannt. 1884 Bubo. Subj.: Lanzinierende Schmerzen im linken Bein und Unsicherheit beim Gehen. Schwindelgefühl. Obj.: Pupillen o. B. Hypaesthesien am linken Unterarm und Unterschenkel. Romberg: +. Wa. R. im Blut: ++++. Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt 64. Nonne-Apelt: +. Nissl: $1^1/_2$!

11) 46jähriger Maurer. Luetische Infektion negiert. War im Felde. Subj. Kribbeln und pelziges Gefühl in den Füßen. Gürtelschmerz und unsicherer Gang. Obj.: Allopecie. Pupillen links größer als rechts, entrundet, reagieren auf Licht und Konvergenz. Achilles- und Patellarsehnenrefl. erloschen. Romberg: +. Sensibilität und Tiefensensibilität der großen Zehen gestört. Wa. R. im Blut: —. Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt 14. Nonne-Apelt: +. Nissl: 10.

12) 30jähriger Arbeiter. 1917 primär-Affekt am Penis Salvarsankur. Frau 1 Fehlgeburt, kinderlos. Subj.: Seit 1923 periodenweise Magenschmerzen. Obj.: Pupille rechts kleiner als links, reagieren auf Licht und Konvergenz. Patellarsehnenrefl. abgeschwächt, sonst Refl. o. B. Romberg: +. Wa. R. im Blut: ++++ Wa. R. im Liquor: —.

13) 24jähriger Maurer. 1904 Syphilis. 12 Calomelinj. 1905 Schmierkur und Calomelinj. 1907 neue Go.- und Luesinfektion. Schmierkur und Calomelinj. Subj.: Seit 1914 zu nehmende Unsicherheit des Ganges und gastrische Kriesen. Seit 1915 lanzinierende Schmerzen. Seit 1916 „brachen die Beine immer wieder auf". Seit 1921 Schwellung der Knie. 1924 verstärkte lanzinierende Schmerzen und Abhnahmeder Potenz. Abermals Salvarsankur. Obj.: Pupillen rechts größer als links. Träge Lichtreaktion. Rechts träger als links. Achilles- und Patellarsehneurefl. erloschen. Romberg: +. Starke Ataxie. Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen. Hyperaesthesie an der Innenseite der Unter- und Oberschenkel. Kälthyperaesthetische Gürtelzone. Wa. R. im Blut: —, Wa. R. im Liquor —. Zellgehalt 7. Nonne-Apelt: —.Nissl: 1!

14) 46jährige Frau. Luetische Infektion unbekannt. Keine Kinder. 2 Aborte im 2. Monat. Subj.: Magenschmerzen. Völlegefühl, Erbrechen, Schwindel und Schweißausbrüche. Durchfall. Obj.: Pupillen: o. B. Refl. o. B. Keine pathologischen Refl. Wa. R. im Blut: ++++. Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt: 1. Nonne-Apelt: +. Nissl. 3. Neosalvarsanbehandlung. Nach einem halben Jahr: Subj.: Zunehmende Mattigkeit. Lanzinierende Schmerzen in beiden Beinen. Gürtelschmerz. Erbrechen. Obj.: Pupillen o. B. Refl. o. B. Romberg: +. Beginnende Ataxie. Wa. R.: im Blut: ++++. Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt 2. Nonne-Apelt:—. Nissl: 1! Neosalvarsan-Sublimatkur. Nach 8 Monaten: Subj.: Die alten Beschwerden. Deutlich gastrische Krisen. Zunehmende Ataxie. Gewichtsabnahme. Obj.: Pupillen reagieren nur träge. Rfl. o. B. Romberg: ++. Störungen der Temperaturempfindungen an beiden Beinen. Hypaesthesie an der Ulnarseite beider Arme. Gürtelschmerz. Tiefensensibilität gestört. Wa. R. im Blut: +++ Neosalvarsan 4,65. Nach 15 Monaten: Beschwerden wie vorher. Stark zunehmende Unsicherheit. Sehstörungen. Lichtempfindlichkeit Sehr starke Magenkrisen. Obj.: Pupillen reagieren träge. Achillessehnenrefl. erloschen. Patellarsehenrefl. auslösbar. Romberg: ++ Starke Ataxie. Wa. R. im Blut: -+++. Wa. R. im Liquor:— Zellgehalt 4. Nonne-Apelt: —. Nissl: 3!

15) 36jährige Haustochter. Vater gestorben an Paralysis agitans. 1 Bruder mit 3 Jahren gestorben an „Hautkrankheiten". Subj.: Seit einigen Jahren lanzinierende Schmerzen im Rücken. Gürtelgefühl. Kälthyperaesthesie. Unsicherheit beim Gehen. Schwindel. Psychische Depressionen. Obj. Pupillen o. B. Achillessehnenrefl. erloschen. Patellarsehnenrefl. auslösbar. Leichte Hyposensibilität für Berührung und Temparatur. An der linken Brustseite und Innen-

seite der Oberschenkel. Wa. R. im Blut: —. Wa. R. im Liquor:—. Zellgehalt 1. Nonne-Apelt: — Nissl: 2!

16) 55jähriger Maschinist. 1893 ein Geschwür am Penis. Pillen. Später Einspritzungen in den Arm. Frau 2 Fehlgeburten, 1 Totgeburt. Subj.: Seit 1912 Magenschmerzen, Völlegefühl. Erbrechen. Kälteempfindlichkeit. Taubes Gefühl in den Fingerspitzen. Obj.: Beiderseits refl. Pupillenstarre. Refl. o. B. Wa. R. im Blut:— Wa. R. im Liquor:—. Zellgehalt 14. Nonn-Apelt: —. Nissl: 4.

17) 50jähriger Monteur. 1892 Go. 1896 Lues. 3 Schmierkuren. 1911 Neosalvarsan. 13 Inj. Subj.: Zunehmende Unsicherheit beim Gehen. Lanzinierende Schmerzen in beiden Beinen. Kribbeln in Armen und Beinen. Gedächtnisschwäche. Gehörschädigung Obj.: Pupillenstarre. Bauchdeckenrfl. fehlen. Achilles- und Patellarsehnrefl. abgeschwächt. Bbainski: Rechts +. Wa. R. im Blut: —. Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt 6. Nonne-Apelt:—. Nissl: 2.

18) 53jährige Frau. Luetische Infektion unbekannt. Subj.: Seit einem Jahr zunehmende Unsicherheit beim Gehen und bei allen Bewegungen. Kribbeln in den Füßen. Obj.: Pupillen o. B. Triceps- Achilles- und Patellarsehnenrefl. erloschen. Romberg: +. Tiefensensibilität aufgehoben. Wa. R. im Blut: —. Wa. R. im Liquor:— Zellgehalt 14. Nonne-Apelt: —. Nissl: $2^1/_2$!

19) 47jähriger Arbeiter. Luetische Infektion unbekannt. 1900 —1904 bei der Marine. Subj.: Anfallsweise Magenschmerzen. Zunehmende Unsicherheit beim Gehen, besonders im Dunkeln. Schwäche in den Beinen. Lanzinierende Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Obj.: Pupillen ungleich, entrundet, refl. Starre. Achilles- und Patellarsehnenrefl. erloschen. Romberg: +. Ataxie. Kältehyperaesthesie. Wa. R. im Blut:—. Wa. R. im Liquor:—. Zellgehalt 63. Nonne-Apelt: ++. Nissl: 4.

20) 50jähriger Maurer. Luetische Infektion unbekannt. Subj.: Schwindel. Unsicherheit im Gehen. Ohrschmerzen. „Rheuma". Geschwollene Knie. Obj.: Absolute Pupillenstarre. Achilles- und Patellarsehnenrefl. erloschen. Hyperaesthetische Gürtelzone. Arthropatie. Wa. R. im Blut: —, Wa. R. im Liquor: —.

21) 57jährige Frau. Luetische Infektion unbekannt. 4 Fehlgeburten. 2 Kinder früh gestorben. Subj.: Anfallsweise Kopfschmerzen. Kältehyperaesthesie der linken Seite. Ziehende Schmerzen in Armen und Beinen. Obj.: Pupille links größer wie rechts. Absolute Pupillenstarre. Achilles und Patellarsehnenreflexe aufgehoben. Babinski rechts: +. Hyperaesthetische Gürtelzone. Wa. R. Blut: —, Wa. R. im Liquor: — Zellgehalt 8. Nonne-Apelt: +. Mastix-Reaktion: Tabeskurve.

22) 43jähriger Arbeiter. Luetische Infektion unbekannt. Frau 1 Fehlgeburt. 3 Kinder gestorben, 2 leben, Subj.: Schmerzen in

den Beinen. Unsicherheit beim Gehen. Doppelbilder. Magenkrämpfe. Obj.: Pupillen weit, entrundet. Refl. Starre. Achilles- und Patellarsehnenreflexe aufgehoben. Hyperaesthetische Gürtelzone. Wa. R. im Blut: bei 0,1 —, 0,4 ++++. Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt: 20. Nonne-Apelt: —. Nissl: 2! Nach 3 Monaten. Besonders Schmerzen und Schwäche in beiden Beinen, links am stärksten. Obj.: wie oben. Romberg: ++. Stärkere Ataxie. Wa. R. im Blut: —.

23) 61jähriger Kürschner. Luetische Infektion unbekannt. Frau 1 Totgeburt. Subj.: Zunehmende Unsicherheit im Gehen. Obj.: Pupille links refl. starr, rechts schwache Reaktion. Achilles- und Patellarsehnenrefl. beiderseits abgeschwächt. An beiden Oberschenkeln Kältehyperaesthesie. Wa. R. im Blut: — Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt 9. Nonne-Apelt: —. Nissl: $1^1/_2$!

24) 47jährige Frau. Luetische Infektion unbekannt. 1 Kind hat Wa. R. ++++. 1920 Wa. R. —. 1923: + Salvarsankur 1924: + 1926: Wa. R. +. Wismutkur. Subj. Schmerzen in der Brust, in der linken Seite und in den Beinen. Taubes Gefühl in linker Hand und Fuß. „Dickes Gefühl im Hals." Obj.: Pupillen o. B. Achillessehnenrefl. beiderseits aufgehoben. Patellarsehnenreflex auslösbar. Hyperaesthetische Gürtelzone. Paraesthesien am linken Bein. Wa. R. im Blut: +. Wa. R. im Liquor:—.

25) 53jähriger Arbeiter. Mit 19 Jahren angeblich „Tripper". 3 Rezidive. Frau eine Fehlgeburt. Subj.: Magenschmerzen. Erbrechen. Zunehmende Unsicherheit beim Gehen. Obj.: Refl. Pupillenstarre. Bauchdecken- und Achillessehnenrefl. erloschen. Patellarsehnenreflexe auslösbar. Romberg: +. Babinski: beiderseits schwach +. Wa. R. im Blut: —. Meinicke: Trübungsreaktion ++. Wa. R. im Liquor —. Zellgehalt 12. Nonne-Apelt: —. Nissl: 3!

26) 54jähriger Arbeiter. Luetische Infektion unbekannt. Subj. Schwäche und taubes Gefühl in beiden Beinen. Zunehmende Schwerhörgkeit. Gleichzeitiges Abnehmen von Libido und Potenz. Obj.: Pupillen o. B. Achilles- und Patellarsehnenreflex erloschen. Keine pathologischen Reflexe. Wa. R. im Blut: —. Wa. R. im Liquor: —. Zellgehalt 89. Nonne-Apelt: —. Nissl: 4! Mastix-Reaktion: Taboparasysekurve.

Bei allen diesen Fällen lag also klinisch einwandfrei Tabes dorsalis vor, obwohl die Wassermannsche Reaktion im Liquor und zum Teil auch im Blut negativ ausfiel. Das bestätigt erneut die Erfahrung von Nonne, G. Dreyfuß u. a., daß es, gleichviel ob eine ausreichende Behandlung vorausgegangen ist oder nicht, Fälle von Tabes mit negativem Liquor-Wassermann gibt, und zwar in einer Zahl nnd Häufung, wie dies bisher kaum mitgeteiltt worden ist.

Ob dieses Verhalten der einzelnen Individuen auf konstitutioneller Grundlage beruht, ob eine Reaktionslosigeit und mangelnde Abwehr des Organismus infolge allgemeiner Körperschwäche oder ob ein Erlöschen der Abwehrrekation nach Überwindung der allgemeinen Infektion vorliegt, während die syphilidogene Schädigung des Zentralnervensystems doch vorhanden ist und sich nun im Komplex der Tabes dorsalis auswirkt, das müssen wir dahin gestellt sein lassen. Nur die Frage, ob dies Resultat durch Art, Häufigkeit oder Intensität der spezifischen Therapie zustandegekommen sei, bedarf noch kurz der Besprechung:

Von diesen untersuchten 62 Fällen von Tabes dorsalis sind spezifisch vorbehandelt (Calomel, Quecksilberschmierkuren, Salvarsan, Wismut) 27 Fälle = 43,55%, während 35 Fälle = 56,45% nicht spezifisch vorbehandelt sind.

Von den 26 = 42,6% im Liquor Wa-negativen Fällen waren vorbehandelt 11 Fälle = 42,69%, davon 5 Fälle sicher ausreichend, unbehandelt 15 Fälle = 57,31%. Daraus läßt sich nicht mit Sicherheit schließen, daß die negativen Liquorbefunde auf die spezifische Behandlung zurückzuführen sind. Es bestätigt vielmehr die Annahme, daß eben doch noch andere Faktoren mitbestimmend wirken für diese negative Reaktion des Liquor. Jedenfalls aber enthält dies Verhalten die Mahnung, das klinische Bild niemals zu Gunsten der serologischen Untersuchungen zu vernachlässigen, denn der menschliche Organismus mit allen seinen Lebensvorgängen und Funktionen, mit seinen Abwehr- und Schutzvorrichtungen und seinen Reaktionen auf innere und äußere Reize ist Natur, und die Natur tut der Forschung nun einmal nicht den Gefallen, sich ihrem Schema anzupassen.

Zusammenfassung. Es wird auf die historische Entwicklung der Tabes-Syphilisfrage eingegangen mit Berücksichtigung der verschiedenen Theorien, sowie der Bedeutung der Wassermannschen Komplementbindungsreaktion für die Tabes dorsalis. An Hand der Krankenblätter wird gezeigt, daß in der Hans Curschmannschen Klinik von 62 innerhalb 1917 bis 1927 untersuchten Fällen von Tabes dorsalis

26 Fälle = 42,64% im Liquor Wa. R. — ergaben,
16 Fälle = 26,24% im Liquor Wa. R. + ergaben,
10 Fälle = 16,4 % bei 0,1 —, höher ausgewertet + Wa. R.
2 Fälle = 3,28 % zuerst Wa. R. +, nach Behandlung Wa. R. — ergaben.
8 Fälle = 13,12% konnten nicht untersucht werden.

Literaturnachweis.

1. Altmann u. Dreyfus. Salvarsan und Liquorcerebrospin.bei Frühsyphilis. Münch. Med. Woch. 1917 No. 9/10.
2. Aschoff. Pathologische Anatomie.
3. Bauer. Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin. 1917. Verlag Julius Springer.
4. Bruck u. Stern. Die Wassermann-Neißer-Bruckſche Reaktion bei Syphilis Dtſch. Med. Woch. 1908.
5. Boas. Die Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer. Stuttgart 1919. Verlag Ferd. Enke.
6. Brauer. Über die 4 Stadien der Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1918 Bd. 126.
7. Carnaz. Etude du liquide céphalo-rachidiendans les diverses perides de la syphilis. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1918. No. 42.
8. Cohen. Lehre von der Tabes. 1867.
9. Zum Silbersalvarsan u. zur Biologie der Menschen- u. Kaninchensyphilis. Dtſch. Med. Woch. 1919. Nr. 6.
10. Dreyfus. Die Beschaffenheit des Liquor cerevrospinalis. Das entscheidende Moment für Prognose und Therapie in den einz. Stadien d. Syphilis und d. Nervensystems. Münch. Med. Woch. 1920. No.48.
11. Edinger. Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere d. Neuritis und Tabes. Volkm. Samml. klin. Vortr. 1894-97 No. 32.
12. Edinger. Die Aufbrauchbarkeit des Nervensystems. Dtſch. Med. Woch. 1904. Nr. 45.
13. Edinger, L. u. C. Helbing. Ueber experiment. Erzeugung tabesartiger Erkrankung. Verhandl. des 16. med. Kongreß. Wiesbaden 1898
14. Erb. Zur Aetiologie der Tabes. Berl. klin. Woch. 1891 No. 29.30.
15. Erb. Syphilis und Tabes. Berl. klin. Woch. 1896. Nr. 11. und Berl. klin. Woch No. 1/4. 1904.
16. Erb. Tabes dorsalis. Die dtſch. Klinik am Eingang d. 20. Jahrh. 1905.
17. Friedländer. Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes. Fortschritt d. Medizin 1905. No. 16,
18 Gärtner. Weitere Beiträge zum Allopecie-Phänomen. Derm. Woch. 1916 No. 18.
19. Gennerich. Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Berl. 1913.
20. Gennerich. Die Ursachen von Tabes und Paralyse. Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1915. Bd. 38.
21. Gennerich. Die Pathogenese der Metasyphilis. Münch. Med. Woch. 1922. No. 25,
22. Gennerich. Die Ursache der pathol-anat. Sonderstelluug der Metalues. Münch. Med. Woch. 1917 No. 37,
23. Gläser. Über die angeblich syphilitische Ätiologie der Tabes dorsalis. Hamburg 1902.
24. Hauptmann. Die Vorteile d. Verwendung größerer Liquormengen (Auswertungsmethode) b. d. Wa. R. Dtſch. Zeitschr. f. Neurol Bd. 42

25. Hauptmann u. Hößli. Erweiterte Wa.-Methode zur Diff. Diagn. zwischen Lues cerebrosp. und Multipl. Sklerose Münch. Med. Woch. 1910 Nr. 30.
26. Hauptmann. Die Bedeutung des Liquorbefundes in den verschiedenen Stadien der Syphilis. Zeitschr. für. Neurol. 1921. Bd. 68/69.
27. Henkel. Untersuchung der Cerebrospinal-Flüssigkeit bei Geistes- u. Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. 1907 Bd. 42.
28. Jahnel. Paralyse und Tabes im Lichte der mod. Syph.-Forschung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1917 No. 14.
29. Jahnel. Die Lehre von der Lues nervosa. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. 135. 1921,
30. Jakobsthal. Über positive Wa. R. der Lumbalflüssigkeit bei negativer Wa. R. des Blutes. Hamburg ärztl. Korr. 1909. Nr. 45.
31. Kafka. Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie. Abt. Ref. VI 361. 1912.
32. Kafka. Neues aus dem Gebiet der diagnostischen Untersuchung des Blutes und der Cerebrospinal-Flüssigkeit bei Erkrankung des Zentralnervensystems. Dtsch. Med. Wochenschr. No. 39 1913.
33. Klieneberger. Zur Erweiterung der Wa.-Methode. Mitt. f. Psych. 32,76. 1912.
34. Levaditi u. Marie. Das Tragonema der allg. Paralyse. Zeitschr. für Psych. 1914. 71.
35. Leyden. Die neuesten Untersuchungen über die pathol. Anatomie und Physiol. der Tabes. Zeitschr. für klin. Med. 1894.
36. Marie, Pierre. De la syphilis medullaire, Semaine Medic. 1893 No. 5.
37. Matauschek und Pilcz. Zweite Mitteilung über 4183 catamn. verfolgte Fälle von luetischer Infektion. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie Bd. 15. No. 5. 1913.
38. Matthes. Statistische Untersuchungen über die Folgen der Lues. Münch. Med. Wochenschr. 1902. No. 6/7.
39. Merzbacher. Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre der meningitischen Reizung. Zeitschr. für Neurologie No. 211. 1906. und No. 192. 1905.
40. Nissl. Neurolog. Zentralbl. 1909. No. 727.
41. Noguchi. Über die Gewinnung der Reinkultur von pathogener Spirochaeta pallida. Münch. Med. Woch. 1911. 815 und 1550.
42. Nonne. Syphilis und Nervensystem. Berlin 1924. Verlag von S. Karger.
43. Nonne. Der heutige Stand der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen". Dtsch. Zeitschr. für Neurologie. Bd. 42.
44. Nonne. Weitere Erfahrungen. Deutsche Zeitschr. f. Neurologie. 1910. Bd. 38.
45. Nonne-Apelt. Über fraktionierte Eiweißausfällung aus der Spinalflüssigkeit usw. Arch. f. Psych. Bd. 43. H. 2.
46. Nonne-Apelt. Über Lymphozytose u. Globulin-Untersuchung der Spinalflüssigkeit bei organ. Nervenkrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1908. No. 4.
47. Neiße und Wassermann. Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Syphilis und die Serodiagnostik der Syphilis und ihre Bedeutung f. d. ärztliche Praxis. Vortrag a. d. Kongreß f. inn. Med. 1908 in Wien. Berlin. klin. Woch. 1908. Nr. 18/19.
48. Oppenheim. Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankung des Z.N.S. Berlin 1890.
49. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. 5. Aufl. 1908

50. Pette. Über den Einfluß der verschiedenen Formen antisyphilitischer Behandlung auf das Entstehen der metaluetischen Erkrankung. Dtsch. Zeitschr. f. Neurologie. Bd. 67. 1920.
51. Plaut, F. Über den gegenwärt. Stand d. serolog. Luesnachweises b. d. syphilidog. Erkankungen des Z. N. S. Münch. Med. Woch. 1907 No. 30.
52. Plaut, F. Die Bedeutung der Wa. R. für Psychiatrie Zeitschr. f. d. ges. Neurologie. 39. 1911.
53. Plaut, F. Die Wa. R. in der Psychiatrie und Neurologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie. 1910. Bd. 1, H. 1.
54. Plaut, F. Syphilis u. Nervensystem. Münch. Med. Woch. 1918. No. 45.
55. Plaut u. Mülzer. Die Liquordiagnostik im Dienste der exper. Kaninchensyphilis. Münch. Med. Woch. 1922. No. 14.
56. Ravaut. Vidal und Siquard à propos du Cytodiagnostic du Tabes. Soc. des Neurol. 1903.
57. Reumont. Syphilis u. Tabes dorsalis. Aachen 1881.
58. Richter. Zur Histogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie. 1921. Bd. 67.
59. Rumpf. Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
60. Sachs. Syphilis and Tabes dorsalis. New York. Med Jorun. 1894.
61. Schultze, E. Über die Ätiologie der Tabes. Diß. Berlin. u. Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1867 S. 52
62. Schultze, Fr. Über Psychosen bei Tabes. Münch. Med. Woch. S. 2131 1903.
63. Schultze, Fr. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898 Bd. 1.
64. Schittenhelm. Zur Ätiologie der Tabes usw. Deutsch. Zeitschr. für Neurologie 1903. Bd. 24
65. Spielmeyer. Experimentelle Tabes bei Hunden. Münch. Med. Woch. No. 48. 1906.
66. Spielmeyer. Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit. Ergebn. d. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 1. 1911.
67. Stern, C. Die Punktion des Rückenmarkkanals in der Diagnostik und Therapie der Syphilis. Arch. für Derm. u. Psych. 73, 943, 1916
68. Stertz. Die Serodiagnostik in der Psychologie und Neurologie. Zeitschrift für Psych. Bd. 65 Heft 4.
69. von Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
70. Wassermann. Zur diagnost. Bedeutung der spez. Komplement-Fixation. Berlin, klin. Woch. 1907. No. 1.
71. Wassermann, Neißer und Bruck. Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Dtsch. Med. Woch. 1906. No. 16.
72. Wassermann und Plaut. Über das Vorhandensein von syphilitischen Antistoffen in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Dsch. Med. Woch. 1906, No. 44.
73. Wohlwill. Patholog.-anatom. Untersuchungen am Z. N. S. klin. nervengesunder Syphilitiker Arch. für Psychiatrie und Neurologie 1918. Bd. 59.
74. Weygandt. Über die Frage syphil. Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis. Sitz. Ber. d. phys. med. Ges. Würzburg, 31. Jan. 1907.
75. Weygandt und Jaob. Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. Med. Wochenschrift 1913.
76. Dieselben. Warum werden Syphilitiker nervenkrank? Dermatolog. Wochenschr. 1914. Bd. 58. Ergänzungsheft S. 150. Festschrift für Unna.

Zum Schlusse habe ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Hans Curschmann, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Berg verbindlichsten Dank zu sagen für Überlassung des Materials und für das rege Interesse, das sie meiner Arbeit entgegenbrachten.

Lebenslauf.

Ich, Georg Otto Laur, wurde geboren am 3. April 1905 zu Pfullendorf in Baden. Ich besuchte das staatlich preußische Gymnasium zu Sigmaringen, wo ich im März 1924 die Reifeprüfung ablegte. Darauf studierte ich Medizin in Tübingen, Freiburg i. B., Köln, Wien, Freiburg i. B. und Rostock, wo ich am 30. April 1929 das Staatsexamen bestand.